Lane Medical Library

Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.
Direktor: Professor Dr. B. Fischer-Wasels.

Schwere geburtstraumatisch entstandene Gehirnveränderungen bei Neugeborenen u. Säuglingen.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

GERHARD FROMME
aus Düsseldorf

im April 1937.

1937

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt a. M.

Referent: Prof. Dr. Fischer-Wasels.

Korreferent: Prof. Dr. Dr. Guttmann.

Dekan: Prof. Dr. Gäusslen.

Das Geburtstrauma ist seit den Untersuchungen von Ph. Schwartz, Siegmund u. a. als der beherrschende Faktor in der Pathologie des frühen Säuglingsalters mit seinen zahlreichen Todesfällen erkannt worden.

Erweichungen im Zentralnervensystem Neugeborener wurden das erste Mal von den Franzosen Denis (1826), Billard (1828) und Cruveilhier (1829—1835) beschrieben. Im Laufe der folgenden 100 Jahre entwickelte sich ein ansehnliches Schrifttum über dieses Gebiet. Insbesondere waren die Meinungen über die Entstehung dieser Erweichungen mit oder ohne nachfolgenden Höhlenbildungen geteilt.

Denis, Billard, Cruveilhier, Virchow (1862), Roger (1876) und Schütte (1902) nehmen eine im fötalen Leben entstandene Entzündung an, während Kruska (1915) sich für eine vom Nabel ausgehende Entzündung ausspricht. De la Croix (1884) und Kundrat (1885) denken an eine anormale Entwicklung der Placenta oder auch an zu starke Uteruskontraktionen, die durch mangelhafte Blutversorgung des Gehirns zu einer anämischen Nekrose führen. Aus den Erweichungsherden entständen kleine Cysten, die später zu großen Hohlräumen zusammenfließen. Jastrowitz (1872) spricht allgemein von einer Ernährungsstörung der Gehirnsubstanz. Marchand, Schattenberg (1889) und v. Kahlden (1895) nehmen eine etwa im 5. Schwangerschaftsmonat entstandene Entwicklungsstörung an, die, wie Beyer betont, von durch Embolie oder durch Thrombose entstandenen Erweichungen mit folgenden Zysten- oder Höhlenbildungen nicht wesentlich unterscheidbar seien. Heschl (1899) fand zu „kleine und schwache" Gefäße. Monakow (1891) denkt an einen Druck von außen, der vor oder während der Geburt auf die Gehirnsubstanz einwirkt und zu einer Defektbildung führt. Krönlein (1891) vermutet immer eine vorangehende Hirnruptur. Richter (1890) fand einen abnormen Querstand des Felsenbeines, wodurch ein Andrücken des Balkens gegen die Falx verursacht werden soll. Beneke (1910) und ähnlich auch Holland (1923) erklärt die Blutungen durch seitlichen Druck am Kopf des Kindes, wodurch die Vena magna Galeni und ihre Äste zerreißen können. Die Möglichkeit einer durch Embolie verursachten Ernährungsstörung wird von Heubner als alleinige Ursache, von anderen Autoren (Ph. Schwartz, Siegmund, Rydberg u. a.) als seltene Ursache angenommen. Die intrauterine Asphyxie spielte für Mayer (1915), Zangenmeister (1921) und Rydberg (1932) in der Ätiologie des Geburtstraumas die Hauptrolle.

Für alle Geburtstraumen, von der so häufigen Kopfgeschwulst bis zu den schwersten Hirnblutungen und ihren Folgen, gilt seit etwa

10 Jahren dieselbe Entstehungsart, die von den Autoren Fischer-Wasels, Gohrbandt, Hoerner, Jakob, Rabinowitsch, Rydberg, Rückensteiner und Zöllner, Sänger, Schob, Schröer, Schütz, Ph. Schwartz, Siegmund, Sternberg, Wertkin und Yllpö in ihren großen Zügen gleichlautend beschrieben wird. Nach dieser Auffassung ist der Vorgang folgender :Die Geburt beginnt mit der ersten Wehe. Während einer Wehe herrscht im Uterus ein Druck von etwa 80 mm Hg, der bis auf 250 mm Hg steigen kann (Schatz). Nach Sellheim beträgt das Durchschnittsplanum 80 qcm. Die auf diese Fläche einwirkende Kraft entspricht einer 3 m hohen, 80 qcm im Querschnitt messenden, also im ganzen 24 kg schweren Wassersäule. Springt nun die Blase, so wird der vorliegende Teil plötzlich heftiger als vorher in das Becken hineingepreßt. Dieser Zeitpunkt wird, besonders bei verengten Geburtswegen von Beneke u. a. für die Tentoriumrisse verantwortlich gemacht. Unter stärker werdenden Wehen tritt der Kopf tiefer und das Durchschnittsplanum steht unter dem oben angegebenen Druck von zunehmender Stärke. Von Ph. Schwartz ist besonders dieser stete Druck, der auf das Durchschnittsplanum als Sog wirkt und dessen Wirkung von ihm mit „Minderdruckwirkung" bezeichnet wird, als Hauptursache erwiesen worden. Der Einwand, daß auch durch Kaiserschnitt entbundene Kinder eine Kopfgeschwulst oder sogar Gehirnblutungen an typischer Stelle aufweisen, ist so zu erklären, daß der Kopf das Trauma bereits bei seinem ersten Einpressen in das Becken erlitten hatte (Fischer-Wasels). Rydberg vergleicht den Vorgang mit der Wirkung, die auf einen in einen Trichter gestellten Gummiball, der mit Wasser gefüllt und dessen Öffnung zum weiten Ende des Trichters gerichtet ist, durch einen negativen Druck am engen Teil des Trichters ausgeübt wird. Hierbei strömt das Wasser natürlich in der Richtung des weiten Trichterendes, also auf den Geburtsvorgang übertragen, nicht in der Richtung des vorangehenden Kindsteiles. Rydberg berücksichtigt dabei nicht, daß an der Fläche des vorangehenden Teiles, die nicht den Seiten anliegt, andere Verhältnisse, eben die des Überdrucks, herrschen und daß die Schädeldecke des Neugeborenen an der Stelle der Fontanellen einen Druck besser weiterleitet als über den Schädelknochen. Tritt bei einer Geburt Kunsthilfe hinzu, so kann diese wohl zu Blutungen und Hirnschädigungen führen, doch wird die typische geburtstraumatische Blutung in dem Augenblick der Kunsthilfe bereits bestehen, da ja hier der Wehendruck besonders lange auf den Schädel einwirkte. 1907 beschreibt Seitz einen Fall, der auf ein Trauma im 4. Schwangerschaftsmonat zurückzuführen ist.

Die Wirkung des „Minderdruckes" oder der Ansaugung auf das Gehirn selbst betrifft in erster Linie die Blutadern. Durch die Ansaugung werden sie unter einem erhöhten Druck überfüllt. Da sich der Druck in einer Flüssigkeit gleichmäßig fortpflanzt, werden die Blutadern an der Stelle des geringsten Widerstandes Blut durchtreten lassen oder sie können auch zerreißen. Diejenigen Autoren,

die eine Asphyxie annehmen, sehen in der Blutung aus den Blutadern eine im agonalen Zustand oder postmortal entstandene sekundäre Erscheinung, die aus durch mangelhafte Blutversorgung geschädigten Gefäßen erfolgt. Rydberg führt hierfür 2 Fälle von weißer Erweichung des Neugeborenengehirns an. Für diese Fälle mag die Erklärung wahrscheinlich sein.

Schon Cruveilhier und nach ihm allen anderen Autoren war die typische Lokalisation dieser Blutungen aufgefallen. Im Gebiet der Vena magna Galeni ist es besonders häufig die Vena terminalis, aber auch die anderen Äste werden betroffen. Den Zusammenhang zwischen diesen Blutungen und dem Geburtsakt bewies Ph. Schwartz durch eine Reihe von Versuchen, bei denen mit einer Saugglocke am Kopfe von neugeborenen Tieren Blutungen im Gebiet der Vena magna Galeni erzeugt wurden.

Übersteht das neugeborene Kind die Blutungen, so bilden sich die verschiedensten Zustände aus, die in Anlehnung an Fischer-Wasels, Ph. Schwartz und Siegmund in Auflösungs- und Auflockerungsprozesse eingeteilt werden können.

Bei den häufiger beobachteten Auflösungsprozessen handelt es sich um ein vollständiges Zugrundegehen von Grundsubstanz und Nervenparenchym. Herdförmige Auflösungsprozesse zeigen 24 bis 48 Stunden nach der Geburt die initiale Nekrose. Nach 4 Tagen erfolgt eine Verflüssigung der Mittelpartien des geschädigten Herdes mit fettbeladenen Zellen am Rande. Die Randpartien stürzen ein. Darauf folgt Gliazellwucherung. Die „Granulationsgliazellen" teilen den Herd allmählich im Laufe der folgenden Wochen auf. Nach 2 bis 3 Monaten kommt es zur Präsklerose mit nachweisbarem Fett, später nach 1 bis 2 Jahren zur Sklerose. Diffuse Auflösungsprozesse haben meist ihre Lokalisation im Mark. Sie führen auf demselben Wege wie die herdförmigen Prozesse zur zentralen „Markporencephalie". Als „Rindensaumporencephalie" werden solche Prozesse bezeichnet, die die Gehirnrinde vollständig unberührt lassen. Bei der „Rindenblasenporencephalie" besteht die Wand der Höhle nur noch aus der Molekularschicht der Hirnrinde. Es ist eigenartig, daß bei der Erkrankung eines Hirnteiles Mark, Rinde und Stammganglien als „selbständige, voneinander unabhängige Einheiten reagieren" (Ph. Schwartz). Eine Erklärung hierfür liegt vielleicht in der verschiedenen Gefäßversorgung der einzelnen Gehirnteile. So besteht nur eine geringe Verbindung zwischen den Blutadern des Marks und der Rinde. Die Vena cerebri interna läuft über die Stammganglien hinweg, ohne wesentliche Äste aus ihnen zu empfangen. Es sind Fälle beobachtet worden, bei denen die Rinde allein befallen war.

Bei den Auflockerungsprozessen bleibt die Grundsubstanz in ihren Grundzügen erhalten. Auch hier gibt es herdförmige und diffuse Prozesse. Es treten fettbeladene Zellen auf, die in leichten Fällen vollständig wieder verschwinden können ohne

später nachweisbare Veränderungen der Gehirnsubstanz (Ph. Schwartz).

Die Schwere der Schädigung steht häufig in keinem Verhältnis zur Schwere der Geburt. Andererseits gibt es schwerste Geburten ohne nachweisbare Schädigungen des Kindes. Es ist besonders bemerkenswert, daß Frühgeburten häufiger befallen sind (Mali und Räihä, Ph. Schwartz, Seitz, Siegmund, Yllpö u. a.). Zunächst scheint diese Tatsache ein Widerspruch zu sein. Denn je kleiner das Geburtbobjekt ist, umso leichter und schneller muß die Geburt vonstatten gehen. Yllpö sprach zuerst den Gedanken aus, daß eine leichte Geburt für die Mutter eine schwere Schädigung für das Kind bedeuten kann. Das Kind hat anscheinend eine gewisse Dauer derGeburt nötig, um sich auf das extrauterine Leben umstellen zu können. Eine Feststellung von Haselhorst und Stromberger mag als Beweis für diese Annahme angesehen werden: der Sauerstoffgehalt des Nabelschnurblutes war bei normalen Geburten 10,14 vol%. Dagegen bei durch Kaiserschnitt entbundenen Kindern 3,97 vol%. Das Gehirn ist mit seinen Windungen schon im 6. Fötalmonat äußerlich vollständig ausgebildet (Merkel). Aber die Gefäße und besonders die kleinen Blutadern haben noch eine dünne zerreißbare Wand. Yllpö bewies dies durch seine Versuche, bei denen er mittels einer Saugglocke an der Haut von Neugeborenen fand, daß bei Frühgeburten eine Blutung schneller auftritt als bei reifen Kindern. Die Gefäßschwäche ist umso größer, je unreifer das Kind ist. Rückensteiner und Zöllner betonen weiter die geringe Festigkeit der subependymären Keimschicht bei unreifen Kindern. Auch Jakob, Ph. Schwartz u. a. sprechen von einer Unreife der Gehirnsubstanz des Frühgeborenen.

Das mikroskopische Bild der durch traumatische Einwirkungen bedingten Gewebsveränderungen des Gehirns beim Neugeborenen wird in seinen Einzelheiten sehr verschieden gedeutet. Dies mag wohl an den Schwierigkeiten liegen, die die zahlreichen speziellen Färbemethoden des Gehirns mit sich bringen. Virchow (1876) sah als erster in den Gehirnen Neugeborener die sogenannten Fettkörnchenzellen, die er als Ausdruck einer Entzündung ansah. Seitdem die Neugeborenengehirne zur besseren mikroskopischen und makroskopischen Darstellung in Formalin gehärtet werden, wie dies zuerst am Frankfurter Pathologischen Institut durchgeführt wurde, weiß man sicher, daß diese Zellen fettbeladene Gliazellen sind. Aber seit Virchow blieb der Streit bestehen, ob die fettbeladenen Gliazellen beim Neugeborenen immer pathologisch und Ausdruck einer Schädigung sind oder ob sie auch physiologisch vorkommen. Von den neueren Autoren stehen Ph. Schwartz und Siegmund auf dem Standpunkt, daß ein Vorkommen dieser Zellen immer pathologisch sei. Ein Beweis hierfür sei die Tatsache, daß es Gehirne Neugeborener ohne Fettzellen gibt, ferner daß die Fettzellen immer an typischer Stelle auftreten. Ceelen und Gohrbandt nennen die fettbeladenen Gliazellen nur dann pathologisch,

wenn sie in großen Mengen und herdförmig auftreten, da ein diffuses Auftreten ohne sonstige sichtbare Schädigung bei Säuglingen bis zum 8. Lebensmonat außerordentlich häufig, ja fast die Regel sei. Rydberg fand bei seinen Färbemethoden mit Fett beladene Gliazellen, die sonst unverändert aussahen und solche, in deren Zell-Leib sich Fett fand mit Veränderung der Gliazelle selbst. Nur den letzteren läßt Rydberg eine pathologische Bedeutung zukommen.

Über die Klinik des Geburtstraumas berichten Berberich, Rydberg, Seitz, Wiechers, Yllpö u. a. Der Krankheitsverlauf ist folgender: Unmittelbar nach der Geburt sind die Kinder meist ohne auffallende Symptome. Nach einer „Latenzzeit", die länger oder kürzer sein kann, verweigern sie die Nahrungsaufnahme, werden schläfrig. Die Körpertemperatur sinkt ab. Krampfanfälle treten auf, manchmal besteht Muskelrigidität. Die Fontanellen sind häufig durch intrakraniellen Druck erheblich gespannt. In späteren Stadien werden die Krampfanfälle zahlreicher. Die Kinder stoßen die typischen „cries encéphaliques" aus. Kieferklemme tritt auf. Die Hautfarbe ist blaß oder sie wird cyanotisch. Unter diesen Erscheinungen tritt dann der Tod ein. Der Verlauf kann akut oder protrahiert sein. Die Krampfanfälle können fehlen, wie das eine oder das andere Symptom wenig ausgebildet sein kann. Je früher und schneller die Kinder sterben, umso größer sollen die Blutungen sein (Rydberg). Nach Berberich, Voss und Wiechers gibt die Reaktionsprüfung des Vestibularapparates wertvolle Anhaltspunkte. Es findet sich bei den befallenen Kindern Spontannystagmus als sicheres Zeichen des stattgehabten Traumas an, das allerdings in den meisten Fällen zu keinerlei Folgezuständen für das Kind zu führen braucht. Bei vorherrschenden Krämpfen mit relativem Fehlen von Atmungsstörungen bei blasser Hautfarbe nimmt Seitz als Sitz der Blutung die Gegend über dem Tentorium cerebelli an. Bei infratentoriellem Sitz seien die Kinder schläfrig und cyanotisch. Klare einseitige Pupillenlähmung spricht nach Rydberg immer für eine einseitige Schädigung des Gehirns, alle anderen Symptome seien unsicher. Zur Feststellung einer Blutung wurde vielfach die Lumbalpunktion vorgenommen. Ullrich und Roberts fanden bei etwa 15% aller Neugeborenen blutigen Liquor. Der Einstich in den Lumbalsack dient ebenso wie die Ventrikelpunktion auch zur Druckentlastung. Doch werden diese Eingriffe bei Neugeborenen wegen ihrer Gefährlichkeit von den meisten Autoren nur in den dringenden Fällen angewandt. Die klinischen Erscheinungen bei geburtstraumatisch geschädigten Kindern sind ebenso vielgestaltig, wie die Ausdehnung und die Art des Traumas. Es wird bei schweren Fällen leicht sein, das Geburtstrauma festzustellen. Dagegen bei all den leichten Fällen, wo nur das eine oder andere Symptom über eine kurze Zeit besteht, wird die Diagnose oft nicht gestellt werden können.

Am Frankfurter Pathologischen Institut wurden im Jahre 1935 zwei besonders ausgedehnte Fälle von geburtstraumatisch entstandenen Gehirnveränderungen beobachtet, deren Krankenberichte und Sektionsprotokolle folgen:

1. Fall.

Krankenbericht über die Mutter aus dem Hospital Zum Heiligen Geist in Frankfurt a. M.

Anamnese der Mutter: Alter 20 Jahre. Als Kind: Masern, Mandeloperation, Halsentzündung. Menstruation: Menarche mit 13 Jahren, alle 28 Tage, 5 Tage lang, regelmäßig, ohne Beschwerden. Frühere Geburten: 1932 Fehlgeburt im 3. Monat, Wochenbett o. B. 1934 Fehlgeburt im 3. Monat, Wochenbett o. B. Letzte Schwangerschaft: Letzte Regel am 4. 1. 1935. Erste Kindsbewegung Ende Mai. Im 4. Monat Schmerzen im Leib.

Befund: Beckenmasse: Dist. spin. 22 cm; Dist. crist. 24 cm; Dist. troch. 28 cm; Conj. ext. 16 cm; Leib oval. Fundusstand: Mitte zwischen Nabel und Rippenbogen. Rücken des Kindes links. Herztöne: nicht sicher hörbar. Alter der Frucht bei der Aufnahme: 6.—7. Monat. Geburtsverlauf: 16. 7. 1935: 1 Uhr Wehenbeginn. 16. 7. 9 Uhr. Patientin wird in den Kreißsaal verlegt mit häufigen Wehen. 16. 7. 10 Uhr 30 Preßwehen, Kopf auf Beckenboden, Blase nicht zu fühlen. 16. 7. 10 Uhr 45 Ausstoßung des Kindes mit der Placenta im Eihautsack, der fest am Kopf anliegt und dann erst geöffnet wird. Ein Hautriß der Mutter wird mit einer Klammer versorgt. Der Uterus zieht sich gut zusammen. Das Kind ist lebensschwach, schreit aber gleich. Wassermann'sche Reaktion: negativ. Wochenbettverlauf: regelrecht und fieberfrei. Fruchtbefund: männliche Frühgeburt im 7. Monat, von 36 cm Länge und 980 g Gewicht. Kopfmasse: Grader Durchmesser: 8,5 cm; großer schräger D.M.: 9,5 cm; kleiner schräger D.M.: 7,5 cm; großer querer D.M.: 7,5 cm; kleiner querer D.M.: 6,5 cm; Kopfumfang: 26,5 cm; Schulterbreite: 8 cm; Hüftbreite: 6 cm. Keine Kopfgeschwulst. Fruchtkuchen: 350 g schwer: 15 mal 15 cm breit; 1 cm dick; rund. Nabelschnur: 40 cm lang; 1 cm dick; Ansatz: zentral. Das Kind starb am 17. 7. 1935. Klinische Diagnose: Frühgeburt von 940 g und 36 cm.

Sektionsbefund: S. Nr. 1033/35 am 18. 7. 1935. Protokoll: Leiche einer männlichen Frühgeburt von 35 cm Länge und 880 g Gewicht. Glatte, blasse Haut. Glatte, schmale Epiphysenlinien. Der Knochenkern der Epiphyse des Oberschenkels ist nicht vorhanden. Lungen gut entfaltet, lufthaltig. In den Bronchien kein Inhalt. Herz: Ductus Botalli, Foramen ovale ist offen. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Kopfhöhle: Durainenfläche glatt und glänzend. Keine Blutungen in die Falx und das Tentorium. Das Gehirn ist äußerlich gut konfiguriert. Über dem Kleinhirn findet sich ein zehnpfennigstückgroßes Blutkoagulum. Die Konsistenz des Gehirns ist weich, elfenbeinfarbene Oberfläche. Die weitere Sektion erfolgt nach

Härtung in Formalin. Die wenig erweiterten Seitenventrikel sind ausgefüllt mit geronnenen Blutmassen, ebenso der dritte und vierte Ventrikel, dessen Blutausguß mit dem Blutkoagulum über dem Kleinhirn in Verbindung steht. Mark und Rinde des Gehirns sind eben unterscheidbar. Das Mark ist in der Umgebung der Vorderhörner der Seitenventrikel makroskopisch nicht verändert. Im Bereich der hinteren Parietallappen und der ganzen Occipitallappen ist die Marksubstanz in der Umgebung der unveränderten Wand der Seitenventrikel bis etwa ½ cm in die Marksubstanz reichend mit gelbgrauen Fleckchen dursetzt. Dazwischen Blutungen in die Marksubstanz mit streifenförmiger Anordnung entlang den Gefäßen. Das Gehirn ist an diesen Stellen sehr weich. In der linken Hemisphäre sind die Blutungen wenig mehr ausgedehnt als rechts. Die Stammganglien der Pons, die Medulla ablongata und das Kleinhirn sind makroskopisch unverändert. Gewicht der Organe: Thymus: 2 g; Lungen: 20 g; Herz: 5 g; Leber: 35 g; Milz: 3 g; Nieren: 7 g.

Anatomische Diagnose: Große, rote Erweichung des Marklagers beider Occipital- und der hinteren Partien der Partiallappen. Blut in allen Hirnventrikeln und über dem Kleinhirn. Luftgehalt beider Lungen. Offenes Foramen ovale und offener Ductus Botalli. Der Knochenkern der Oberschenkelepiphyse ist nicht ausgebildet.

Mikroskopisch: In den vorderen Teilen der Parietallappen sieht man in der Marksubstanz ganz vereinzelte, mit Fettkörnchen beladene Zellen ohne bestimmte Beziehungen zu den Gefäßen subependymär gelagert. Die Marksubstanz der hinteren Parietallappen und Occipitallappen war so weich, daß ein Teil bei der Einbettung herausfiel. In diesen Erweichungsherden finden sich Blutungen bei stark erweiterten, mit Erythrocyten angefüllten Gefäßen. Auf einem Schnitt, der durch die Gegend der hinteren Stammganglien gelegt ist, sind in der Marksubstanz mit Fett beladene Zellen auch in den Gefäßen gelegen. In dem Mark selbst sieht man teils herdförmig um die Gefäße, teils diffus mäßig viel Fettkörnchenzellen. Die Hirnsubstanz ist in der Gegend der Erweichung wie gequollen, die Zellen färben sich mit Hämatoxylin nicht mehr so gleichmäßig, wie die des intakten Gewebes. Außerdem scheinen sie teilweise geschrumpft, teils blasig vergrößert. Die Hirnrinde und die Ventrikelwände sind überall vollständig erhalten. Ebenso ist die Marksubstanz der Frontal- und vorderen Parietallappen unverändert. Die Gefäße in beiden Großhirnhemisphären sind erweitert und mit roten Blutkörperchen vollgestopft. Die Gefäße der weichen Hirnhaut sind hyperämisch. Die Pia mater ist sonst, ebenso wie die pialen Gefäßscheiden der Hirnsubstanz, unverändert.

2. Fall.

Krankenbericht des Kindes W. M. aus der Universitätskinderklinik des Städtischen Krankenhauses Frankfurt-Sachsenhausen.

Anamnese der Mutter: Alter 40 Jahre, gesund. 7 Geburten, davon 1. bis 4. Kind: normaler Geburtsverlauf, leben, gesund. Dann folgte ein Abort im ersten Monat. Das 6. Kind starb im Alter von 3 Wochen, über die Geburt ist nichts bekannt. Geburtsverlauf des 7. Kindes: leichte Geburt, 4 Wochen zu früh, Geburtsgewicht: 2500 g.

Anamnese des Kindes: Alter des Kindes bei der Aufnahme am 28. 4. 1935: 3 Wochen. Geschlecht: männlich. Ernährung: von Anfang an wurde neben Brust zuerst Buttermehlnahrung beigegeben, darauf Verstopfung, dann Halbmilchschleim beigegeben. Körperliche Entwicklung: im allgemeinen schwächlich. Andere Krankheiten: Soor. Auf Rosenhonig Besserung. Vorliegende Erkrankung: Beginn plötzlich vor einem Tag. War immer trinkfaul. Seit gestern Nachmittag nichts mehr genommen. Schnupfen. Hat nicht mehr wie sonst geschrien, sondern nur selten ganz gell aufgeschrien. Stühle waren immer gehackt und grau, zuletzt unverändert. Die Mutter gibt an, daß das Kind sich im Aussehen etwas verändert hat, die Schläfen seien eingesunken, das Köpfchen sei dicker geworden. Blasses Aussehen. Temperatur 39 Grad mit Wärmekrügen. Klinischer Befund: Allgemeines Verhalten: 3 Wochen alte, 2370 g schwere, 46,5 cm lange Frühgeburt in sehr schlaffem, dürftigem Zustand. Schreit selten und schrill, bewegt sich kaum. Es fällt sofort der große Kopf auf, die eingesunkenen Schläfen, die tiefliegenden, dauernd geschlossenen Augen. Hautturgor nicht wesentlich herabgesetzt. Haut: fahles Aussehen. Kein Ödem, kein Exanthem, kein Ikterus. Muskulatur: dürftig. Skelettsystem: sehr großer Kopf. Umfang 36,2 cm. Die Schädelnähte klaffen weit bis tief in die Stirn hinein. Große Fontanelle fast handtellergroß. Kleine Fontanelle auch sehr gespannt. Brustkorb: symmetrisch, Umfang: 31 cm. Wirbelsäule und Extremitäten: ohne Mißbildungen. Lungen: perkutorisch, rechts hinten leichte Schallverkürzung; auskultatorisch über beiden Lungen besonders rechts hinten oben verschärftes Atmen. Regelmäßiges, hörbares Atmen. Herz: Grenzen an normaler Stelle. Töne leise aber rein. Aktion regelmäßig. Bauch: unter Thoraxniveau, Umfang 27 cm. Nabel: noch etwas angetrocknetes Blut, sonst o. B. Leber: Am Rippenbogen. Mundhöhle: etwas Soor. Beide Augen liegen sehr tief, das rechte weniger als das linke. Die Iris des linken Auges und das ganze linke Auge ist kleiner als das rechte. Augenbewegungen und Pupillen nicht prüfbar. Corneae glatt und spiegelnd. Nervensystem: Muskeltonus gesteigert. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden. Babinski: positiv. Genitalien: Testes im Skrotum. Klinische Diagnose: Frühgeburt. Hydrocephalus internus chronicus. Bronchopneumonie.

Klinischer Verlauf: 29. 4. 1935. Das Kind macht einen weniger schlaffen Eindruck als gestern. Schreit selten, trinkt sehr schlecht, Gewichtsabnahme. Temperatur: frei. Stühle schleimig-gehackt. Ernährung: 300 g Frauenmilch in zehn Mahlzeiten. Fünfstündlich drei Teilstriche Lobelin-Coffein. 30. 4. Giemt nicht mehr

beim Atmen, sonst unveränderter Zustand. Lungen: noch ganz vereinzelte Rasselgeräusche. Kopfumfang: 36,5 cm (gegenüber 36,2 cm vor zwei Tagen). Die Schädelnähte klaffen bis in die Warzenfortsätze hinein. Das Kind schreit mehr und nicht mehr so gellend wie gestern. Ernährung: 275 g Frauenmilch, 75 g Eledon und 5% Nährzucker. Nur noch sechsstündlich drei Teilstriche Lobelin-Coffein. 2. 5. 1935. Kieferklemme. Ernährung nur durch Sonde möglich. Verfallenes Aussehen. 3. 5. Hat sich wieder erholt. Lippen rosig. Kieferklemme nicht mehr so intensiv. Ernährung: 150 g Frauenmilch, 75 g Eledon und 5% Nährzucker. Kopfumfang: 36,5 cm. Encephalographie: 120 qcm Luft aufgefüllt. Bernsteingelbe Flüssigkeit. Nach dem Stehen bildet sich eine gallertige Masse. Eiweiß: stark positiv. Nonne: stark positiv. Pandy: stark positiv. Zucker: negativ. Biuretreaktion: positiv. Gallenfarbstoffe nach Hejmans von den Berg direkte und indirekte Probe: negativ. 35 Zellen, kleine Lymphocyten. Röntgenbefund: Encephalogramm im Sitzen. Luft-Liquoraustausch 120 ccm. Seitenventrikel deutlich mit Luft gefüllt, links stärker als rechts. Noch deutlicher Flüssigkeitsspiegel. Hirnmantel sehr dünn. Diagnose: Hydrocephalus internus chronicus. 7. 5. 1935. Encephalographie gut vertragen. Leichte Temperatursteigerung. Temperatur jetzt wieder normal. Fontanellen wieder stark gespannt. Kopfumfang 37,2 cm. Schläft viel. Trinkt wechselnd. Klemmt Kiefer sehr stark zusammen, so daß die Sondenernährung sehr erschwert ist. 13. 5. Weitere Verschlechterung des Allgemeinbefundes. Wird ziemlich oft blau. Erholt sich auf Sauerstoff wieder etwas. Ventrikelpunktion. Nach der Punktion wird die Atmung regelmäßiger und tiefer. Ernährung nur durch Sonde möglich. Temperatursturz. Gegen Abend Verschlechterung der Atmung und Herztätigkeit. Exitus letalis am 14. 5. 1935 um 1 Uhr 25.

Sektionsbefund: S. Nr. 749/35 am 15. 5. 1935. Protokoll: Leiche eines männlichen Kindes in sehr schlechten Ernährungszustand. Blaßgrauweiße, faltige Haut. Prall gespannter Leib. Stark aufgetriebener Schädel mit sehr großen Fontanellen und breiten Zwischenräumen zwischen den flachen Schädelknochen. Die Augen liegen zurück, das linke mehr als das rechte. Brustsektion: Halsorgane ohne Besonderheiten. Beide Lungen zeigen über den hinteren Abschnitten beider Unterlappen Verdichtungen des Lungengewebes. Das Lungengewebe sieht auf dem Schnitt fleckig dunkelrot und graurot aus. Lungengefäße und Bronchien ohne pathologischen Befund. Die serösen Häute des Brustraumes sind glatt und feucht. Der rechte Herzventrikel ist wenig erweitert. Der Ductus Botalli und das Foramen ovale sind weit offen.

Bauchsektion: Die Milz ist sehr groß, von fester Konsistenz, auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe. Die Leber ist graubraunrot-blaß von undeutlicher Läppchenzeichnung. Die Gallenwege sind durchgängig. Das Pankreas zeigt feine Läppchenstruktur. Starke Gasblähung des Magens und Darmes. Nebenniere sehr blaß und schmal. Die Nieren zeigen deutliche Renculi-Zeichnung. Weite blasse Nie-

renbecken. Ureteren, Blase, Beckenorgane ohne pathologischen Befund. Der Knochenkern der unteren Oberschenkelepiphyse zeigt einen 2—3 mm großen Durchmesser. Glatte Epiphysenlinien.

Kopfsektion: Über beiden Hemisphären ist das Gehirn mit der Dura fest verbunden. Beide Hemisphären bestehen nur aus dünnen Säcken von Hirngewebe, welches sehr dünn und weich ist und an seiner Innenfläche gelblichbraun verfärbt ist. Die Zeichnung der Hirnwindungen ist etwas abgeflacht. Im Bereich der frontalen Teile sind die Furchen deutlicher als über den übrigen Partien ausgebildet. Die großen Höhlungen sind von gelblicher Flüssigkeit und glatten, großen Blutgerinnseln ausgefüllt. Genauere Sektion erfolgt nach Härtung in Formalin. Auf einer frontalen Schnittfläche 3 cm hinter dem vorderen Hirnpol ist nur noch die Hirnrinde ohne Veränderungen. Die Vorderhörner der Seitenventrikel sind hier bis auf Kastaniengröße erweitert und von gelatinösen, bräunlichen Massen erfüllt. Die verschmälerte Marksubstanz besteht aus graugelben, bröckligen, zerfallenen Massen und ist von größeren und kleineren wabigen Hohlräumen durchsetzt. Weniger zerfallen, aber aus ebensolchen Massen bestehen die Stammganglien. Auf dem zerstörten Caudatuskopf und in seine Substanz etwas hineinreichend, findet sich auf dem Frontalschnitt in linsengroßer Ausdehnung eine bräunlichrote Masse, die sich dem Verlauf der Vena cerebri interna entsprechend nach hinten zu fortsetzt. Die Seitenventrikelwand ist als schmaler Saum von hellerem Gewebe zu erkennen. Auf einer 2 cm weiter hinten im Bereich des Sulcus centralis angelegten Schnittfläche findet sich der dritte Ventrikel ebenfalls erweitert und mit grauweißen, weichen, zum Teil fädigen Massen ausgefüllt. Die Hirnrinde des oberen Teiles des linken Parietallappens ist wenig verändert, dagegen ist die ganze übrige Hirnrinde besonders auch der Temporallappen hochgradig verschmälert. An Stelle der Marksubstanz und der Stammganglien auch hier wieder eine bröcklige, gelbgraue, teils flüssige oder gelatinöse Masse und die Wand der stark erweiterten Seitenventrikel ist als dünne Membran erhalten. Die folgenden weiter hinten angelegten Schnittflächen lassen eine zunehmende Verschmälerung der an ihrer dünnsten Stelle nur 2 mm messenden Rinde erkennen. Die Ventrikel sind äußerst weit und mit geronnenen Massen angefüllt. Die Ventrikelwand ist so dünn, daß nach der Härtung nur noch durchsichtige, durch die Sektion etwas zerfetzte Membranen vorhanden sind. Die Marksubstanz fehlt vollständig, während die Stammganglien eher in den vorderen Abschnitten stärker zerstört sind, als in den hinteren Partien. Auf der rechten Seite des sonst makroskopisch unveränderten Pons sieht man eine etwa erbsengroße graue Verfärbung. Der vierte Ventrikel ist mit ebensolchen Massen wie der dritte Ventrikel austamponiert. Kleinhirn und Medulla oblongata sind makroskopisch unverändert.

Anatomische Diagnose: Fast totale Nekrose der Substanz des Großhirns. (Geburtstrauma.) Hydrocephalus internus. Bronchopneumonie der

hinteren Abschnitte beider Lungenunterlappen. Hochgradige Inanition. Anämie. Großer, fester roter Milztumor. Starke Gasblähung das Darmtraktus. Offener Ductus Botalli und offenes Foramen ovale.

Mikroskopisch: Schnitte aus der Frontalregion des Gehirns zeigen die Rinde in ihrer typischen Schichtenanordnung vollständig erhalten. Die Marksubstanz ist von Fettkörnchenzellen durchsetzt. In den zentralen Markpartien finden sich überhaupt keine anderen Zellen mehr. Hier liegen die Zellen in einem dichten Fasernetz, das sich nach v. Gieson rot färbt. In der Nähe der Rinde sind neben den Fettkörnchenzellen noch kleine lymphocytenähnliche, mit Hämatoxylin intensiv blau gefärbte Zellen und größere, helle, mit einem mäßig dichten Kern versehene Zellen in der aufgelockerten Substanz anzutreffen. Die Menge der Fettkörnchenzellen nimmt von den peripher gelegenen Partien zu den zentralen an Anzahl zu. Zentral liegen auch Haufen von bröckligen, mit Scharlachrot rot gefärbten Massen. Stellenweise ist ein vermehrtes Auftreten von Fettkörnchenzellen in der Umgebung der Gefäße zu beobachten. In den vorderen Stammganglien sind die Gefäße stark erweitert und mit Blut gefüllt. Fettkörnchenzellen sind hier massenhaft diffus über die ganze Substanz verstreut. Die Substanz ist auch hier aufgelockert. Die hinteren Stammganglien bieten mikroskopisch dasselbe Bild mit weniger zahlreichen Fettkörnchenzellen und weniger aufgelockertem Gewebe. Die Ventrikelwand besteht aus einer dünnen, faserigen Substanz, die mit weniger fettbeladenen Zellen durchsetzt ist. An einem frontalen Schnitt, in der Gegend des oberen linken Parietallappens, dort, wo die Rinde bereits befallen ist, konnte der Übergang in die Sklerose gezeigt werden. Die Rinde läßt hier keine Schichtencinteilung mehr wie in den vorderen Gehirnabschnitten erkennen. An der dünnsten Stelle der Rinde in diesem Schnitt liegen Haufen von nach Kossa braun gefärbten Kalkmassen. Von den äußeren Teilen der Rinde nimmt nach innen die Anzahl der Fettkörnchenzellen zu und die der übrigen Zellen ab. Die pialen Scheiden der Gefäße in der ganzen Hirnsubstanz sind verdickt. In einigen langsgetroffenen Kapillaren der Hirnsubstanz trifft man Leukocyten und Rundzellen in vermehrtem Maße. Die weiche Hirnhaut ist über allen Hirnteilen mehr oder weniger verdickt. Dies ist besonders auffallend über dem zuletzt erwähnten Schnitt, also im Bereich des Parietallappens. Leukocyten und Rundzellen lassen sich in der Pia mater außerhalb der Gefäße nicht nachweisen. Über den dünnsten Partien der Rinde ist die Pia mater von der Gehirnsubstanz nicht mehr sicher abgrenzbar. Die Hirnrinde besteht hier nur noch aus der Molekularschicht, die der Pia mater fest anliegt und die wie zerfetzt gegen die zentralen Teile sieht. Der oben erwähnte Herd in der rechten Seite des Pons zeigt mikroskopisch eine Zerstörung der ganzen rechten Seite des Pons mit zahlreichen Fettkörnchenzellen, die besonders hier um die Gefäße herum vermehrt liegen.

Beide Fälle sind in der Anamnese und im Sektionsbefund typisch

für eine geburtstraumatische Gehirnschädigung. In beiden Fällen handelt es sich um Frühgeburten.

Die Geburt des als erster Fall beschriebenen Neugeborenen war ungewöhnlich. Die Mutter hat bereits zwei Aborte durchgemacht. Im vierten Monat der letzten Schwangerschaft verspürt sie Schmerzen im Leib, die wohl als für das Kind unwesentliche Uteruskontraktionen zu deuten sind. Weiterhin liegt ein allgemein verengtes Becken vor. Die Geburt selbst ist für die Mutter leicht, sie ist nach $9^{3}/_{4}$ Stunden beendet. Aber für das Kind, das im Eihautsack, mit der Placenta gleichzeitig ausgestoßen wird, ist die Geburt eine schwere Schädigung. Die Voraussetzung für die Entstehung der Blutung ist die Unreife der Gehirnsubstanz, die hier besonders die hinteren Markanteile betraf. Die frühzeitige Unterbrechung des Placentarkreislaufes würde die Auffassung einer primären Stoffwechselstörung (R y d b e r g u. a.) als Ursache der Hirnblutung unterstützen. Es handelt sich also, wie von den meisten Autoren in ähnlichen Fällen allgemein angenommen wird, um eine Kreislaufstörung innerhalb des Schädels, genauer um eine örtliche Gefäßstörung im Bereich des Vena magna Galeni Systems, die zu Blutungen und Erweichungen des Hirnmarks führte. Die Ursache der Gefäßstörung ist hier auch wohl der besonders auf das unreife Gehirn zerstörend wirkende Ansaugungsdruck. Diesem Druck widerstanden in diesem Fall am wenigsten die Blutadern, die das Blut aus der Marksubstanz der hinteren Teile des Parietallappens und des ganzen Occipitallappens in die Vena magna Galeni führen. Dies sind die Vena lateralis ventriculi, die Vena occipitalis interna und die Rami posteriores der Vena terminalis. Es ist nicht häufig, daß vorwiegend diese Blutadern betroffen sind. Meist gehen die Blutungen vom Gebiet der Vena terminalis aus. Doch sind Fälle bekannt, bei denen die verschiedenen Regionen des Gehirns allein befallen sind. Die Zerstörung betrifft hier beide Großhirnhemisphären fast gleichmäßig. Die streifenförmige Anordnung der Blutung in die Marksubstanz hinein und daneben die kleinen graugelben, nekrotischen Bezirke zeigen das Anfangsstadium der diffusen Auflösung an. Hätte das Kind noch länger gelebt, so wäre die Erweichung zur Rinde hin fortgeschritten, es wäre schließlich zur Höhlenbildung mit Sklerose der Wandpartien gekommen. Die Möglichkeit, trotz einer solchen Schädigung weiterzuleben, besteht, wie es einige seltene Fälle aus dem Schrifttum und der oben beschriebene zweite Fall beweisen. Diese aus dem Schrifttum gesammelten Fälle von schweren geburtstraumatischen Gehirnveränderungen werden in zeitlicher Reihenfolge ihrer Veröffentlichung mit ihren Hauptdaten, soweit diese angegeben waren, angeführt.

Der erste Fall einer schweren geburtstraumatischen Gehirnschädigung wurde von C r u v e i l h i e r 1835 beschrieben. Es handelte sich um ein 15 Monate altes Kind, bei dem sich an Stelle beider Vorderlappen des Großhirnes, mit einer klaren Flüssigkeit gefüllte Cysten fanden. C r u v e i l h i e r nahm als Ursache einen chronischen

Hydrocephalus an, der durch Druck die Gefäße abschnürte und eine Nekrose zur Folge hatte. Leider ist über den Geburtsverlauf des betreffenden Kindes nichts bekannt.

1907 beschreibt Seitz einen Fall von einer 5 Stunden alten Frühgeburt mit hochgradiger Zerstörung des Großhirns in seinen vorderen und mittleren Partien. „Die Zerstörung betrifft zunächst die Marksubstanz, hat aber sekundär auch die Rindensubstanz ergriffen und — auf eine dünne Schicht reduziert." Die Geburt war leicht und spontan. Das Kind war asphyktisch, blau, ohne besondere Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems. Seitz nimmt als Ursache ein Trauma an, das durch einen Stoß vor den Leib der Mutter im vierten Schwangerschaftsmonat verursacht wurde. Mikroskopisch fand sich in der Cystenwand „für die Großhirnrinde typische Anordnung und Form von Zellen", darin Blutpigment. Seitz ist der erste, der eine traumatische Entstehung derartiger Höhlenbildungen im Gehirn Neugeborener erwähnt hat.

1910 berichtet Dahlmann über ein 2 Monate altes Kind, bei dem sich große Erweichungshöhlen im Marklager beider Großhirnhemisphären fanden, mit Erhaltung der Rinde und wenigen Resten der Marksubstanz. Die Stammganglien waren intakt. Die Geburt verlief spontan.

1912 veröffentlichte Ernst Meier eine „nahezu vollständige Erweichung des Marklagers beider Großhirnhemisphären". Die Hirnrinde und ein schmaler Streifen des Marklagers waren noch vorhanden. Die Geburt war schwer (Querlage), verlängert, aber schließlich spontan. Nach 2 Monaten bekam das Kind plötzlich Krämpfe und verweigerte die Nahrung. Unter zunehmenden Symptomen erfolgte der Tod nach 5 Monaten. Die Ursache stellt E. Meier als ungeklärt hin.

Der bis heute in der Größe seiner Ausdehnung einzig dastehende Fall wurde von Edinger und Fischer-Wasels 1913 unter dem Titel „Mensch ohne Großhirn" veröffentlicht. Es handelte sich um ein 3¼ Jahre altes Kind. Ein Auszug aus dem Sektionsprotokoll lautet: „Beim ersten Blick fällt auf, daß über einem anscheinend normalen Kleinhirn, einer normalen Brücke und einer normalen Oblongata sich zwei jetzt vielgestaltete, zusammengefallene, vollständig durchsichtige Blasen erheben, von denen jede Größe und Gestalt etwa der Hemisphäre eines neugeborenen Kindes hat". — „Man kann an jeder Blase deutlich einen Occipitallappen (besser Occipitalsack), Stirn- und Scheitellappen unterscheiden". — „Mitten in den aus unzähligen großen und kleinen Cysten aufgebauten Hemisphären liegt der ganze intakte Hirnstamm". — „Auf der einen Seite ist das Striatum ganz normal. Auf der anderen fehlt das Putamen und auch wohl der Nucleus caudatus fast ganz" und „da, wo man zwischen den Ganglien des Linsenkernes und des Thalamus die innere Kapsel zu suchen hätte, findet sich nur eine helle, von weiten Cysten durchsetzte Lage". Daß ein Kind mit einem derartig großen Defekt überhaupt noch leben konnte, führt Fischer-Wasels auf die auf-

opfernde Pflege der Mutter zurück. Die Geburt war normal. Das Kind bewegte sich von Anfang an nicht. Nahrung wurde zunächst ganz gut aufgenommen. Später wurde die Ernährung fast unmöglich, da das Kind „ein starres, unselbständiges, zu Sinnesempfindungen und Handlungen völlig unfähiges Wesen" war.

1930 fand Schob eine totale Erweichung beider Großhemisphären bei einem 2 Monate alten Säugling. Die Stammganglien waren mit kleinen umschriebenen Erweichungsherden durchsetzt. Über den Geburtsverlauf ist nichts bekannt. Schob faßt diese Erweichungen als geburtstraumatisch verursacht auf und betont besonders, daß sie fortschreitender Natur seien, da sich deutlich frische Herde perivaskulär fänden.

1930 berichtet Sternberg über einen 16 Monate alten Knaben, bei dem das Mark beider Großhirnhemisphären aus wabigen Hohlräumen bestand. Die Hirnrinde scheint „wie herauspräpariert". Die Stammganglien waren erhalten und in ihrer Umgebung war auch noch wenig Hirnsubstanz, die zu dem Marklager des Großhirns gehört, vorhanden. Die Geburt hatte 32 Stunden gedauert. 1½ Stunden wurden bei dem scheintoten Kinde Wiederbelebungsversuche gemacht. Der Zusammenhang mit dem Geburtstrauma sei hier besonders bezeichnend.

Der zuletzt beschriebene Fall von schwerer geburtstraumatischer Gehirnschädigung wurde 1931 von Jakob unter dem Titel „Kind ohne Großhirn" veröffentlicht. Es fanden sich bei einem 3½ Monate alten Kinde beide Großhirnhemsphären in schwabbende Säcke verwandelt, wobei man deutlich den normalen Bau der einzelnen Windungsabschnitte an der Oberfläche erkannte. Das Marklager fehlte vollständig. Von der erhaltenen Seitenventrikelwand zog ein Fasernetz zur Rinde. Daraus schließt Jakob, daß die Erweichung ein normal entwickeltes Säuglingsgehirn befallenen hat. „Der Prozeß erfolgt in fortschreitender, akuter Entwicklung von der Capsula interna aus — perivaskulär". Es handelt sich um eine spontane Frühgeburt mit Krämpfen und starker Abmagerung.

Diese vorstehend aufgeführten Beobachtungen haben mit dem oben beschriebenen 2. Fall bis auf die Beobachtung von Seitz gemeinsam, daß die Kinder längere Zeit gelebt haben. Die Lebensdauer der Kinder schwankte zwischen 5½ Wochen und 3¼ Jahren. Sie verhielt sich in den einzelnen Fällen wie folgt: bei dem 2. Fall über 5 Wochen, bei Dahlmann 2 Monate, bei Schob 2 Monate, bei Jakob 3½ Monate, bei E. Meier 5 Monate, bei Cruveilhier 15 Monate, bei Sternberg 16 Monate und bei Edinger und Fischer-Wasels 3¼ Jahre. Es handelt sich in allen Fällen um Folgen eines Geburtstraumas mit Ausnahme des Seitz'schen Falles, der auch auf ein Trauma, das aber schon im 4. Schwangerschaftsmonat stattfand, zurückzuführen ist. Da auch hier die erstaunliche Tatsache des Weiterlebens, wenn auch intrauterin, trotz einer solchen Schädigung angenommen werden muß, ist es wohl berechtigt, diesen Fall mit anzuführen.

Die Lokalisation der Höhlenbildungen ist in fast allen Fällen auf die ganze Marksubstanz der Großhirnhemisphären ausgedehnt. In dem Fall von Cruveilhier sind die mittleren und hinteren Teile des Großhirns weniger befallen, als die frontalen Anteile. Bei dem Fall von Seitz sind noch Reste der occipitalen Hirnsubstanz erhalten. Der vorliegend beschriebene 2. Fall ist in seinen vorderen Gehirnabschnitten weniger zerstört, als in den hinteren. Die übrigen sechs Fälle zeigen ein gleichmäßiges Befallensein der ganzen Marksubstanz.

Die Ausdehnung der Zerstörung auf die Rinde fand sich bei den Fällen von Cruveilhier, Seitz, Edinger und Fischer-Wasels, Schob, Jakob, und dem oben beschriebenen 2. Fall. In den anderen 3 Fällen ist nur das Mark befallen und der Prozeß ist bis dicht an die Rinde fortgeschritten. Meist wird besonders betont, daß eine dünne Membran, die Wand der Seitenventrikel, bestehen blieb. Die Stammganglien waren in denselben Fällen, in denen die Rinde bis auf die Molekularschicht zerstört war, ebenfalls stellenweise oder vollständig von der Krankheit befallen. In den Fällen von Dahlmann, Meier und Sternberg wurden die Stammganglien unverändert gefunden.

Wie die Untersuchungen von Fischer-Wasels, Gohrbandt, Rydberg, Rückensteiner und Zöllner, Ph. Schwartz und Siegmund beweisen, handelt es sich bei diesen Gewebsveränderungen des Gehirns um einen fortschreitenden Prozeß, der typischerweise dort beginnt, wo die Blutadern und hier meist die Vena terminalis in dem subependymären Gehirngewebe verlaufen. In der Mehrzahl der vorliegenden 9 Fälle sind alle aus dem Vena magna Galeni System stammenden Blutadern des Gehirnmarks befallen. Ein Fall, bei dem hauptsächlich die hinteren Äste betroffen sind, wurde in einer derartigen Ausdehnung wie oben beim 2. Fall bisher noch nicht beschrieben. Der oben beschriebene 1. Fall zeigt dieselbe Lokalisation in einem früheren Stadium des gleichen Prozesses. Für die verschiedene Lokalisation der Prozesse könnte man annehmen, daß es sich zum Beispiel bei vorwiegender Zerstörung der vorderen Partien des Gehirns um eine Stirnlage bei der Geburt gehandelt hätte und hier der Druck besonders auf die Stirnhirnsubstanz eingewirkt hätte. Doch sprechen die experimentellen Versuche von Ph. Schwartz wie auch die Anatomie der Blutadern dagegen, da der Druck in den Blutadern angeschuldigt werden muß und dieser sich gleichmäßig in den Gefäßen fortpflanzt. Vielmehr ist wahrscheinlich, daß in diesen Fällen die betroffenen kleinen Blutadern leichter verletzbar sind, als die anderen. Die Druckbelastung ist bei allen Blutadern des Vena magna Galeni Systems während der Geburt die gleiche.

Das Tempo, in dem die Zerstörungen fortschreiten, ist verschieden, wie die oben angeführten Fälle zeigen. Einmal mag dies von der Größe der anfänglich zerstörten Herde abhängen (Rydberg). Dann aber wird die Reife des Gehirns die Hauptrolle spielen.

Von den vorliegenden 10 Fällen finden sich nur zwei Geburten, die als schwer bezeichnet wurden. Bei allen übrigen ging die Geburt spontan vonstatten. Frühgeburten waren alle die Fälle, von denen überhaupt genauere Berichte über die Geburt vorlagen. Sehr wahrscheinlich waren alle Fälle nicht ganz reife Kinder. Denn diese sind es, die, wie früher erwähnt wurde, vorzugsweise von dem Geburtstrauma befallen werden.

Die Krankengeschichten der erwähnten Fälle sind alle typisch. Immer finden sich Symptome seitens des Zentralnervensystems. Als Hauptsymptome in den ersten Lebenstagen findet sich Trinkfaulheit, Apathie und allgemeine Lebensschwäche. Bei meinem 2. Fall machte die Ernährung von Anfang an Schwierigkeiten. Bezeichnend ist hier auch das akute Einsetzen der schweren Symptome, nachdem vorher schon sichtbare Veränderungen, die aber von der Mutter nicht besonders gewertet wurden, eingesetzt hatten. Es fiel auf, daß der Kopf dicker geworden war. Die gellenden Schreie, die Muskelrigidität, die fahle Hautfarbe, die gesteigerten Reflexe der Extremitäten weisen auf eine Schädigung des Gehirns hin. Der Babinski'sche Reflex war hier positiv. Es wird von vielen Autoren als physiologisch oder auch als Ausdruck einer gewissen Unreife des Gehirns hingestellt, da er bei Säuglingen in den ersten 8 Monaten häufig ist. Doch stehen andere Autoren auf dem Standpunkt, daß dieser Reflex, ebenso wie der Spontannystagmus, der hier nicht geprüft werden konnte, als Zeichen einer Gehirnschädigung aufzufassen sei, die sich ohne Folgen zurückbilden kann. Die Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Vorgängen ist hier unmöglich scharf zu ziehen. Nach den Untersuchungen von Ullrich, der bei 13,7% aller Neugeborenen blutigen Liquor fand, ist es wahrscheinlich, daß der positive Babinski'sche Reflex wie auch der Spontannystagmus und alle anderen auf das Zentralnervensystem hinweisenden Symptome in den weitaus meisten Fällen der Ausdruck einer Schädigung des unreifen Gehirns durch das Geburtstrauma sind. Der weitere Verlauf des vorliegenden 2. Falles gestaltete sich durchaus typisch. Der Kopf wird dicker, die Fontanellen sind stark gespannt, Kieferklemme tritt auf. Die Widerstandskraft des Kindes sinkt immer mehr, da eine Ernährung schließlich unmöglich ist. Unter den Zeichen der Inanition, bei Versagen der Wärmeregulation und des Kreislaufes stirbt das Kind mit einer terminalen Bronchopneumonie. Zur Klarstellung der Diagnose wurde eine Encephalographie gemacht, die einen hochgradigen Hydrocephalus internus ergab. Als Druckentlastung hatte sie nur eine vorübergehende Wirkung.

Der klinische Befund dieses Falles weist auf eine Schädigung des Gehirns hin, die als Hydrocephalus chronicus internus bezeichnet wurde. Die Sektion bestätigt die klinische Diagnose bis zu einem gewissen Grade. Die Ventrikel waren hochgradig erweitert. Doch liegt der Schwerpunkt der vorliegenden Erkrankung in der Zerstörung der Hirnsubstanz. Daß die Gewebszerstörung sekundär durch den Druck des Hydrocephalus internus durch Abdrosselung der Gefäße ent-

standen sein könnte, ist unwahrscheinlich, da die Veränderung der Gehirnsubstanz nach ihrem makroskopischen und mikroskopischen Befund schon länger bestand. Ein zufälliges Zusammentreffen von dem in der Ätiologie heute noch ungeklärtem Hydrocephalus internus und dem Geburtstrauma wäre möglich, doch spricht die Erfahrungstatsache des häufigen Zusammentreffens beider Erkrankungen dagegen. Am wahrscheinlichsten ist, daß die Höhlenbildung in den Markanteilen des Gehirns der intakten Ventrikelwand Platz macht und dadurch zur sekundären Erweiterung in diesen Fällen führt.

Der Zusammenhang zwischen dem Geburtsakt und den Blutungen sowie den nachfolgenden Höhlenbildungen ist seit den eingehenden Untersuchungen der oben erwähnten Autoren für die meisten Fälle sicher. Doch auf welche Weise diese Blutungen zustande kommen, ob durch den Ansaugungsdruck, ob durch direkte Gewalteinwirkung auf die Gefäße oder ob eine Anämie mit nachfolgender Blutung aus den Gefäßen des Gehirns die primäre Ursache ist, darüber sind auch heute noch die Meinungen geteilt. Sicher hat der Ansaugungsdruck seine Wirkung auf den Schädel. Dies wird durch die Geburtsgeschwulst bewiesen. Es ist gut vorstellbar, daß dieser Druck auch auf die Gefäße des Gehirns wirkt. Andererseits muß zugegeben werden, daß Fälle, wie zum Beispiel der hier als 1. Fall beschriebene, eine zu frühzeitige Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr erlitten hat. Diese Stoffwechselstörung könnte sich im Sinne einer Ernährungsstörung auf das unreife Gehirn mit seinen Gefäßen ausgewirkt haben. Es soll hier nur diese Möglichkeit erwähnt werden, denn die Beziehung zwischen der Asphyxie und der Gehirnschädigung ist zwar häufig beobachtet, doch die Art ihres Zusammenhanges kann nur vermutet werden.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die gewöhnlichen Färbemethoden an den in Formalin gehärteten Gehirnen angewandt, da es ja hauptsächlich auf die Feststellung von Fett, Blutungen und deren Folgen ankam. Das mikroskopische Bild des ersten Falles bringt den von Ph. Schwartz eingehend beschriebenen Zustand der diffusen Auflösung in ihrem ersten Stadium der Nekrose. In den subependymären Partien, besonders über den am meisten geschädigten hinteren Gehirnteilen, finden sich Fettkörnchenzellen in mäßiger Anzahl. Die übrigen Zellen sind bei den angewandten Färbungen nicht deutlich verändert. Bei dem oben beschriebenen 2. Fall bestehen nebeneinander erhaltene und zerstörte Rindenpartien. Besonders in den Rindenteilen des Parietalhirns konnten die Stadien der Rindenzerstörung gut verfolgt werden. Dort finden sich die relativ großen, bei Scharlachrot-Hämatoxylin-Färbung mit leuchtend roten Kügelchen beladenen Gliazellen. Daneben liegen Zellen von derselben Größe, die nur wenige Fettkörnchen enthalten und sonst dunkelblau ohne deutliche Struktur gefärbt sind. Bei der Färbung von Kossa erweisen sich diese Zellen als in der Verkalkung begriffene Gliazellen. In den zentraleren Hirnteilen sind, soweit noch Gehirnsubstanz vorhanden ist, in einem lichten Gitterwerk von nach van Gieson

rot gefärbten Fasern Fettbröckel und wie im Zerfall begriffen aussehende Fettkörnchenzellen gelagert. Sonst sind hier überhaupt keine anderen Zellen mehr anzutreffen. Das mikroskopische Bild bringt im Wesentlichen eine Bestätigung der von anderen Autoren erhobenen Befunde. Der zweite Fall ist ein Auflösungsprozeß, der sich teilweise bereits im Stadium der Sklerose befindet. Die Verdickung der weichen Hirnhaut, die besonders im Bereich der oberen hinteren Gehirnabschnitte ausgeprägt ist und bis in die die Blutadern umgebenden pialen Schichten reicht, ist als Folge einer Stauung durch den chronischen, intrakraniellen Druck zu erklären. Sie wird von Kaufmann in seinem Lehrbuch „der speciellen pathologischen Anatomie" (1911) als chronische Leptomeningitis bezeichnet. Zum Vergleich der mikroskopischen Bilder wurden weitere Gehirne von Totgeburten und Neugeborenen, die einige Tage gelebt hatten, untersucht. In allen Fällen fanden sich mit Fett beladene Gliazellen im Mark der Großhirnhemisphären, die manchmal nur in den subependymären Partien in der Umgebung der Gefäße besonders deutlich, manchmal aber auch diffuser über die Markanteile verstreut waren. Der Fettgehalt der einzelnen Zellen ist außerordentlich verschieden. Manche Zellen enthalten ganz wenige Fettkörnchen mit deutlich erkennbaren, unveränderten Zellkernen. Je mehr der Fettgehalt zunimmt, umso undeutlicher ist der Kern der Gliazelle zu erkennen. Bei den ausgedehnten Zerstörungen des 2. Falles finden sich diese großen, mit Fettkörnchen vollgestopften Zellen besonders zahlreich. Aber auch hier gibt es Zellen mit wenig Fett und deutlichen Kernen. Der Vorgang der Fettaufnahme der Gliazellen wäre folgendermaßen vorstellbar: Die Gliazellen beladen sich mit Fett. Diese Fettaufnahme kann in gewissen Grenzen, wenn keinerlei Veränderung der Gehirnsubstanz erkennbar ist, als physiologisch aufgefaßt werden, da diese Veränderung in den ersten acht Lebensmonaten fast regelmäßig zu beobachten ist (Ph. Schwartz, Siegmund u. a.). Treten die fettbeladenen Gliazellen beim Neugeborenen ein bis zwei Tage und später nach der Geburt, in großen Massen und besonders herdförmig (Gohrbandt u. a.) auf und ist der Zellkern in vielen Zellen nicht mehr zu erkennen, so sind sie zweifellos das Kennzeichen eines pathologischen Vorganges. Die vorherrschende Lokalisation der Zellen in den subependymären Partien ist wohl nicht als Ausdruck einer Schädigung, sondern mit der Markreifung dieser Partien in Beziehung zu bringen. Wieweit fettbeladene Gliazellen zur extrauterinen Markreifung notwendig sind und ob sie als Träger eines Abbauproduktes aus diesem Prozeß aufzufassen sind, mag dahingestellt bleiben. Die Lage in und um die Gefäße spricht für die Annahme, daß die Gliazellen Abbauprodukte durch die Gefäße abtransportieren. Die Grenzen zu ziehen zwischen physiologischem und pathologischem Vorkommen der mit Fett beladenen Gliazellen in Fällen, die makroskopisch auch nach Formalinhärtung keinen Anhalt für eine Schädigung geben und die keine erhebliche Vermehrung der Fettzellen zeigen, ist nicht möglich. Will man die mit Fett beladenen

Gliazellen bei sonst nicht nachweisbar geschädigten Gehirnen als Ausdruck der extrauterinen Markreifung auffassen, so liegt der Schluß nahe, daß diese Zellen bei der Markreifung sowie bei der Reaktion auf Schädigungen einen ähnlichen Prozeß anzeigen.

Wie lange nun ein Kind mit einer so erheblichen Schädigung, wie den oben beschriebenen, leben kann, zeigt der Fall von Edinger und Fischer-Wasels. Im allgemeinen kann wohl gesagt werden, daß ein Kind mit einer wesentlichen Blutung in die Gehirnsubstanz, die bei der Geburt entsteht, sofort stirbt. Denn die Häufigkeit der nachweisbaren interkraniellen Blutungen ist bei allen Neugeborenen überhaupt nach Ullrich mit 13,7% angegeben. Hiervon kommen 3,5%, die vor der Geburt lebensfähig waren, tot zur Welt. Im Laufe des ersten Lebensjahres starben 3,5% an den Folgen des Geburtstraumas und hiervon die meisten in den ersten Tagen oder Wochen. 0,3% bleiben mit neurologisch nachweisbaren Schäden leben. Die übrigen 6,4% überstehen das Geburtstrauma vollständig. Diese Zahlen sind auf Grund von Blutbefunden im Liquor erhoben worden, und daher wohl etwas zu niedrig gegriffen. Doch zeigen sie deutlich die große Bedeutung des Geburtstraumas allgemein. Die Lebensaussicht der mit ausgedehnten Blutungen in die Marksubstanz befallenen Kinder ist sehr gering, denn wie der 1. Fall und auch andere ähnliche Fälle zeigen, sterben die Kinder meist bei der Geburt oder in den ersten Stunden ihres Lebens. Jedoch ist es, wie die vorliegend beschriebenen Fälle beweisen, in seltenen Fällen möglich, daß Kinder mit diesen ausgedehnten Defekten eine zeitlang weiterleben.

Um ein Geburtstrauma als Ursache der Höhlenbildungen annehmen zu dürfen, ist es nicht erforderlich, daß eine für die Mutter schwere Geburt vorangegangen ist. In vielen Fällen ist dieser Zusammenhang jedoch deutlich. Bei allen anderen Fällen, die keinen wesentlichen Anhalt für eine schwere Geburt bieten, wie auch bei den beiden oben beschriebenen, muß angenommen werden, daß die Schädigung schon bei einer verhältnismäßig normalen Geburt stattfinden konnte. Der Grund hierfür wird darin gesehen, daß es sich um Frühgeburten mit besonders unreifen Gehirnen handelte, deren Blutadern im Bereich der hinteren Markanteile des Gehirns dem Ansaugungsdruck während der Geburt nicht standzuhalten vermochten. Der Zeitpunkt der Blutungen fällt in beiden Fällen nach dem klinischen und anatomischen Befund mit dem Zeitpunkt der Geburt zusammen. Ebenso verhalten sich die aus dem Schrifttum gesammelten Fälle mit Ausnahme des Falles von Seitz. Da eine andere Möglichkeit als das Geburtstrauma für die Entstehung dieser Gehirnveränderungen nicht gefunden wurde und aus den oben angegebenen Gründen ist es als sicher anzunehmen, daß es sich um die Folgen eines schweren Geburtstraumas handelt.

Zusammenfassung.

1. Es werden zwei Fälle mit schweren, geburtstraumatisch entstandenen Gehirnveränderungen bei Neugeborenen beschrieben, die abweichend von den häufigeren Befunden mit Blutungen aus dem Gebiet der Vena terminalis durch Blutungen hauptsächlich aus des dem Gebiet der Vena lateralis ventriculi und der Vena occipitalis interna entstanden sind.
2. Fall 1 befand sich im Stadium der initialen Nekrose, die 24 Stunden nach der Geburt zum Tode führte.
3. Fall 2 betrifft ein 5½ Wochen altes Kind. Hier wurden präsklerotische und sklerotische Veränderungen festgestellt mit Höhlenbildungen bei starker Erweiterung der Hirnkammern. Es handelt sich um eine Rindenblasenporencephalie mit erhaltener Rinde über den Frontallappen und mit Auflockerung der Stammganglien.
4. Die mikroskopische Untersuchung der beiden Fälle bestätigt das im Schrifttum der letzten Jahre angegebene Bild. Stellenweise fand sich eine Verkalkung der Hirnrinde. Die Fettkörnchenzellen wurden in beiden Fällen als pathologisch aufgefaßt.
5. Die Entstehung der Gewebsveränderungen in beiden Fällen wird auf Schädigungen beim Geburtsakt zurückgeführt. Durch den Ansaugungsdruck wurden im Bereich der hinteren Großhirnteile Blutungen hervorgerufen, die in einem Fall zu ausgedehnten Höhlenbildungen führten.
6. Von solchen Blutungen werden Frühgeburten häufiger betroffen, da bei ihnen die Gefäße insbesondere die kleinen Blutadern im Bereich des unreifen subependymären Hirnmarkgebietes leichter verletzbar sind.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Fischer-Wasels und Herrn Professor Kalbfleisch für ihre freundliche Unterstützung bei der Arbeit und für die Überlassung des notwendigen Materiales danken.

LITERATUR-VERZEICHNIS

Beneke: Tentoriumzerreißungen. Münch. med. Wschr. **41.** 1910 S. 2125.
Beneke und Zausch: Zwei Fälle von Hirnläsion der Neugeborenen. Ztrbl. f. Gynäk. **44.** 1920. Nr. 27. S. 34.
Beneke: Trauma und Gliom. Ztrbl. f. Pathol. **37.** 1926. S. 556.
Berberich und Wiechers: Zur Symtomatologie des Geburtstraumas. Ztschr. f. Kinderhlk. **38.** 1924. S. 59.
Berberich: siehe Ph. Schwartz.
Beyer: Zur Lehre der Proencephalie. Neurol. Ztrbl. **18.** 1896. S. 48.
Billard: zitiert nach Ph. Schwartz.
Brüning und Schwalbe: Pathologie des Kindesalters. Bd. 2. Abtlg. 1. 1913. S. 9 ff.
Ceelen: Über Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. Virchow's Arch. **227.** 1920. S. 152.
Croix de la: Ein Fall von Porencephalie. Virchow's Arch. **97.** 1884. S. 307.
Cruveilhier: Apoplexie des enfants nouveau-nés. Anat. du corps humain. **17.** 1835.
Dahlmann: Zur Kenntnis der symmetrischen Höhlen im Großhirnmark des Säuglings. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **3.** 1910. S. 223.
Denis: zitiert nach Ph. Schwartz.
Edinger u. Fischer-Wasels: Ein Mensch ohne Großhirn. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **152.** 1913. S. 535.
Feer: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1913. S. 342 ff.
Fink: siehe Ph. Schwartz.
Fischer-Wasels: Über Geburtsschädigungen des Gehirns. Ztrbl. f. Pathol. **33.** 1922. S. 521.
— Das Geburtstrauma und seine Folgen für Gehirn und Säugling. Schweiz. med. Wschr. **40.** 1924. S. 905.
— siehe Edinger.
Foerster: Zur Analyse und Pathologie der striären Bewegungsstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **73.** 1921. S. 1.
Gabriel: Beobachtungen über Geburtsschädigungen des Kopfes. Virchows Arch. **234.** 1921. S. 179.
Gohrbandt: Über Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. Virchow's Arch. **247.** 1923. S. 374.
Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 2. S. 406.
Greenfield und Wolfsohn: Echte Mikrocephalie. Je ein Hirn ohne Windungen mit ausgedehnter Mikrogyrie. Ref. im Ztrbl. f. Pathol. **35.** 1924/25. S. 207.
Hannes: Zur Frage der Beziehungen zwischen asphykt. und schwerer Geburt und nachhaltigen psych. und nerv. Störungen. Ztschr. f. Geb. und Gynäk. **68.** 1911. S. 689.
Haselhorst und Stromberger: Über den Gasgehalt des Nabelschnurblutes vor und nach der Geburt des Kindes und über den Gasaustausch in der Placenta. Ztschr. f. Geb. u. Gynäk. **98.** 1930. S. 49.
Hendrén: Zitiert nach Rydberg.
Henoch: zitiert nach von Kahlden.
Hertzog: Über Tentoriumzerreißungen bei der Geburt. Inaug.-Diss. 1920.
Heschl: zitiert nach Schröer.
Heubner: zitiert nach von Kahlden.
Hoerner: Ein Fall von Paraplegie nach Geburtstrauma mit Myelomalazie. Ztrbl. f. Pathol. **64.** 1935/36. S. 304.

Holland: zitiert nach Rydberg.
Jakob: Über ein 3½ Monate altes Kind mit totaler Erweichung beider Großhirnhemisphären (Kind ohne Großhirn). Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkd. **117, 118, 119.** 1931. S. 240.
Jastrowitz: Studien über Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. **3.** 1872. S. 24.
Kahlden von: Über Porencephalie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **18.** 1895. S. 231.
Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1911. S. 1114.
Kopp: Ein Fall von traumatischer Porencephalie. Dtsch. Ztschr. f. Chir. **116.** 1912. S. 226.
Kowitz: Intrakranielle Blutungen und Pachymeningitis häm. chron. int. bei Neugeborenen und Säuglingen. Virchow's Arch. **215.** 1914. S. 233.
Krönlein: zitiert nach Monakow.
Kruska: Über Geburtsläsionen der Gehirnsubstanz, spec. der anämischen Nekrosen und ihrer Folgezustände. Inaug.-Diss. 1915.
Kundrat: Intrameningeale Blutungen Neugeborener. Wien. kl. Wchschr. **3.** 1890. S. 887.
— Die Porencephalie, eine anatomische Studie. Graz. 1885. Ref. im Ztrbl. f. Pathol. **13.** 1902. S. 633.
Limbeck von: Zur Kenntnis der Encephalitis congenita und ihre Beziehung zur Porencephalie. Ztschr. f. Heilk. **7.** 1886. S. 87.
Marchand: zitiert nach Schröer.
Mayer: Über die intrakraniellen Blutungen des Neugeborenen infolge der Geburt. Ztrbl. f. Gynäk. **39.** 1915. Nr. 46. S. 795.
Mali und Räihä: Vergleich zwischen dem Kapillarnetz des frühgeborenen und dem des reifen Kindes und über die Bedeutung des unentwickelten Kapillarnetzes bei der Entstehung gewisser, bei Frühgeburten vorkommenden Eigenschaften. Ztrbl. f. Pathol. **64.** 1935/36. S. 229.
Meier E.: Über einen Fall von totaler Großhirnerweichung bei einem 5 Monate alten Kinde. Jahrb. d. Kinderhlk. **76.** 1912. S. 552.
Merkel: siehe Brüning und Schwalbe.
Merzbacher: zitiert nach Schütz.
Monakow: Über Porencephalie. Korrspbl. f. Schweiz. Ärzte. 1891. S. 176.
Obersteiner: Ein porencephalisches Gehirn. Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Univ. Wien. **8.** 1902. S. 25.
Pott: Über Tentoriumzerreißungen bei der Geburt. Ztschr. f. Geb. und Gynäk. **69.** 1911. S. 674.
Rabinowitsch: Zytoarchitektonik bei Mikrogyrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **144.** 1933. S. 650.
Räihä: siehe Mali.
Ricker: Die Entstehung der pathol.-ant. Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Gehirns. Virchow's Arch. **226.** 1919. S. 180.
Roberts: zitiert nach Rydberg.
Roger: zitiert nach de la Croix.
Rosenstern: Die Pachymeningitis häm. int. im Kindesalter. Berl. kl. Wsch. 1913. Nr. 19. S. 898.
Rückensteiner und Zöllner: Über Blutungen im Gebiet der Vena terminalis bei Neugeborenen. Frankf. Ztschr. f. Pathol. **37.** 1929. H. 3. S. 568.
Rydberg: Cerebral injury in new-born children consequent on birth trauma; with an inquiry into the normal and pathological anatomy of the neuroglia. Act. Scand. (Kopenhagen). Suppl. X. 1932.
Sänger: Über die Entstehung intrakranieller Blutungen bei Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. **65.** 1924. S. 257.
Schatz: Beitrag zur physiologischen Geburtskunde. Arch. f. Gynäk. 3. 1872. S. 58.

Schattenberg: Über einen ausgedehnten porencephalischen Defekt beim Erwachsenen. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. **5.** 1889. S. 119.
Schminke: Zur Kenntnis der Pachymeningitis häm. bei Lues cong. Ztschr. f. Kinderhlk. **19.** 1919. S. 179.
— Über multiple Narbenbildung in der Großhirnrinde. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **51.** 1919. S. 281.
— Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatr. **60.** 1921. S. 290.
Schob: Totale Erweichung beider Großhirnhemisphären bei einem zwei Monate alten Säugling. Journ. f. Psychiatr. u. Neurol. **40.** 1930. S. 168.
Schröder: Beiträge zur Kasuistik der Porencephalie. Allg. Ztschr. f. Psychiatr. **56.** 1899. S. 104.
Schröer: Zur Kenntnis der traumatischen Porencephalie. Virchow's Arch. **262.** 1926. S. 144.
Schütte: Die pathologische Anatomie der Porencephalie. Ztrbl. f. Pathol. **13.** 1902. S. 633.
Schütz: Drei Fälle von Geburtsläsionen des Gehirns mit Entstehung von Sklerosen und Erweichungszysten. Beitrag zur Frage der Fettkörnchenzellen im Neugeborenengehirn. Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psychiatr. **94.** 1925. H. 5. S. 639.
Schwalbe: siehe Brüning.
Schwartz Ph.: Die Ansaugungsblutungen im Gehirn Neugeborener. Ztschr. f. Kinderhlk. **29.** 1921. S. 102.
— Die traumatische Gehirnerweichung des Neugeborenen. Ztschr. f. Kinderhlk. **31.** 1921. S. 51.
— Traumatische Gehirnschädigungen der Neugeborenen. Ztrbl. f. Pathol. **33.** 1922. S. 5.
— Die traumatische Geburtsschädigung des Gehirns. Münch. med. Wschr. **30.** 1922. S. 1110.
— Traumatische Geburtsschädigungen des Gehirns. Münch. med. Wschr. **40.** 1922. S. 1413.
Schwartz Ph. und Berberich: Experimentelle Untersuchungen zur Frage des Geburtstraumas. Ztrbl. f. Pathol. **34.** 1923/24. S. 621.
Schwartz Ph.: Traumatische Schädigung des Gehirns bei der Geburt und Pathologie des frühesten Kindesalters. Dtsch. med. Wschr. **50.** 1924. S. 637.
— Erkrankungen des Zentralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **90.** 1924. S. 263.
Schwartz Ph. und Fink: Morphologie und Entstehung der geburtstraumatischen Blutungen im Gehirn und Schädel der Neugeborenen. Ztschr. f. Kinderhlk. **40.** 1926. H. 5. S. 427.
Seitz: Über die durch intrauterine Gehirnhämorrhagien entstandenen Gehirndefekte und die Encephalitis congenita. Arch. f. Gynäk. **83.** 1907. S. 701.
— Lokalisation und klinische Symptome intrakranieller Blutungen Neugeborener. Münch. med. Wschr. 1908. Nr. 12. S. 608.
Siegmund: Neue Untersuchungen über die Encephalitis congenita. Klin. Wschr. 1922 Nr. 46. S. 2274.
— Geburtsschädigungen des kindlichen Gehirns und ihre Folgen. Münch. med. Wschr. 1923. Nr. 5 S. 135.
— Die Entstehung von Porencephalien und Sklerosen aus geburtstraumatischen Hirnschädigungen. Virchow's Arch. **241.** 1923. S. 237.
Spatz: Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung mit besonderer Berücksichtigung der Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und unreifen Gewebes. Nissl-Alzheimers Arb. Ergänzungsband 1921 S. 1.
Sternberg: Multiple Höhlenbildungen im Großhirn (Markporencephalie) als Folgen des Geburtstraumas. Beitr. z. pathol. Anat. **84.** 1930. S. 521.
Stromberger: siehe Haselhorst.

Ullrich: Über Vorkommen und Prognose geburtstraumatischer Blutungen im Cerebrospinalbereich. Ztschr. f. Kinderhlk. **39.** 1925.
Virchow: Congenitale Encephalitis und Myelitis. Virchow's Arch. **38.** 1867. S. 129.
Voss: Geburtstrauma und Gehörorgan. Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhlk. **6.** 1923. S. 182.
Wertkin: Über eine mit Hydro- und Porencephalie einhergehende Mißbildung des Großhirns. Frankf. Ztschr. f. Pathol. **40.** 1930. H. 3. S. 571.
Wiechers: Geburtsschädigung des Gehirns und Pathologie des frühesten Kindesalters. Med. Klin. **21.** 1925. S. 1646.
— siehe Berberich.
Wohlwill: Zur Frage der sogen. Encephalitis congenita Virchow. Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatr. **73.** 1921. S. 360.
— Pachymeningitis häm. int. Virchow's Arch. **214.** 1913. S. 388.
Wolfsohn: siehe Greenfield.
Yllpö: Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. Ztschr. f. Kinderhlk. **20.** 1919. S. 212.
— Einige Kapitel aus der Pathologie der frühgeborenen Kinder. Klin. Wschr. **25.** 1922. S. 1241.
— Zum Entstehungsmechanismus der Blutungen bei Frühgeburten und Neugeborenen. Ztschr. Kinderhlk. **38.** 1924. S. 32.
Zangenmeister: Über Tentoriumrisse. Ztrbl. f. Gynäk. **45.** 1921. Nr. 13 S. 457.
Zausch: siehe Beneke.
Zingerle: Über Porencephalie congenita. Ztschr. f. Heilk. **25.** 1904. Abtlg. Inn. Med. S. 86.

LEBENSLAUF.

Am 2. 3. 1913 wurde ich, Gerhard Fromme, als Sohn des damaligen Stabsarztes Professor Dr. Fromme und seiner Ehefrau, Luise geb. Bormann, zu Düsseldorf geboren. Ab 1919 besuchte ich nacheinander die Volksschulen in Bensheim a. d. Bergstraße, Berlin-Dahlem, Berlin-Friedenau, Witten a. d. Ruhr und erhielt Ostern 1931 am Reform-Realgymnasium in Witten das Zeugnis der Reife. Ich bezog dann die Universität zu Heidelberg und bestand hier nach 5 Semestern die ärztliche Vorprüfung mit dem Prädikat „sehr gut". Während meiner klinischen Semester besuchte ich die Universitäten Bonn, Hamburg, Berlin und Frankfurt a. M. In Frankfurt legte ich am 24. 10. 1936 das ärztliche Staatsexamen mit „gut" ab. Seit dem 15. November 1936 bin ich am Pathologischen Institut der Universität zu Frankfurt als Medizinal-Praktikant tätig. Ab 9. 5. 1933 gehörte ich zur SA., am 1. 2. 1936 trat ich in das NSKK. über, dem ich heute noch angehöre.